

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

506

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

François MEIDINGER

Né le 15 Octobre 1905 à Ville-sur-Ilion (Vosges)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale
de la Faculté de Paris

**DE L'INFLUENCE
DES
FACTEURS ATMOSPHÉRIQUES
SUR LES
MALADIES INFECTIEUSES**

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, PARIS (VI^e Arr.)

1932

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

François MEIDINGER

Né le 15 Octobre 1905 à Ville-sur-Ilion (Vosges)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale de la Faculté de Paris

DE L'INFLUENCE
DES
FACTEURS ATMOSPHÉRIQUES
SUR LES
MALADIES INFECTIEUSES

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, PARIS (VI^e Arr.)

1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GREGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELbet.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	MULON.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHA'LLY-BERT. Physiologie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 SANNIE. Chimie biologique.
 BROcq. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 Oto - rhino - laryngologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale
 RICHEL. Physiologie.
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI.Clinique médicale.
CHIRAY.Clinique médicale.
DEBRE.Clinique médicale.
DUVOIR.Clinique médicale.
BASSET.Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. ...Clinique chirurgicale.
MATHIEU.Clinique chirurgicale.
MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
PROUST.Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
LE LORIER.Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL. ...Clinique obstétricale.
METZGER.Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
sans chaire.		
FREY.	{	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEIL-HALLE.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A P. LECÈNE
(1878-1929)

MON MEILLEUR MAÎTRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Qui a bien voulu m'inspirer
cette thèse,
Mes hommages respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stagiaire

- 1924. PROFESSEUR E. SERGENT.
- 1925. PROFESSEUR H. HARTMANN.
- 1925. DOCTEUR P. RIBIERRE.

Externe

- 1926. DOCTEUR E. RIST.
- 1927. PROFESSEUR P. LECÈNE.
- 1928. PROFESSEUR M. LOEPER.
- 1929. PROFESSEUR E. SERGENT.
- 1930. DOCTEUR J. TINEL.
- 1931. DOCTEUR C. FLANDIN.

HISTORIQUE

Nunc ratio quæ sit morbis aut unde repente
Mortiferam possit cladem conflare coorta
Morbida uis hominum generi pecudumque cateruis,
Expediam. Primum multarum semina rerum
Esse supra docui quæ sint uitalia nobis,
Et contra quæ sint morbo mortique necessest
Multa uolare. Ea cum casu sunt forte coorta
Et pertubarunt coelum, fit morbidus aer.
Atque ea uis omnis morborum pestilitasque
Aut extrinsecus ut nubes nebulaeque superue
Per coelum ueniunt, aut ipsa saepe coorta
De terra surgunt, ubi putorem umida nactast
Intempestuis pluuisque et solibus icta.

LUCRÈCE (*De rerum natura*).

Avant Lucrèce, Hippocrate avait jugé le rôle des facteurs atmosphériques dans l'apparition des maladies infectieuses.

Dans son traité de la nature de l'homme, il disait :
« Les maladies naissent, les unes du régime, les autres de l'air que nous introduisons en nous et qui nous fait vivre. »

Mais c'est surtout dans son traité « Des airs, Des eaux, Des lieux », qu'il insistait sur cette influence et qu'il créait ce qu'on appelle aujourd'hui la météoropathologie.

Il observe déjà l'influence des pluies. Pour cet auteur, les eaux de pluie se corrompent vite en se mélangeant à beaucoup de substances étrangères.

Il reconnaît nettement l'influence considérable des vents sur l'organisme des enfants : « Supposons une ville exposée aux vents chauds ; or ce sont ceux qui soufflent entre le lever d'hiver du soleil et le coucher d'hiver. Les enfants sont attaqués de convulsions et d'asthme auxquels on attribue la production du mal des enfants ».

Il insiste également sur le rôle du froid : c'est ainsi que dans les Aphorismes : Les maladies sont principalement engendrées par les changements de saison et dans chaque saison par des alternatives de chaud et de froid.

Il est intéressant de constater qu'Hippocrate n'a émis ces idées qu'à la suite d'observations et non pas comme ses successeurs en vertu d'un système philosophique qu'il s'agissait de rendre universel et apparemment logique.

Mais à côté de la médecine grecque, il est deux autres médecines qui sont tout aussi anciennes et qui paraissent avoir aperçu ce rôle.

Par contre, c'était en vertu d'idées préconçues que ce rôle était admis.

Pour la médecine hindoue, les humeurs sont en réalité les trois qualités de la nature selon la philosophie Samkhya. D'après celle-ci l'ordre cosmique résulte de l'équilibre et des variations de trois qualités. De même en médecine, l'état de santé ou les états de maladies

reposent sur les rapports entre les trois humeurs, celles-ci ne répondant pas très exactement à la Bile, au Vent et au Phlegme.

Quant à la médecine chinoise voici une conception que nous avons trouvée dans la médecine des chinois par le Capitaine Dabry : « Ainsi le printemps dont l'empire sur les bois, les plantes et les vents est incontestable, domine sur le foie qui tient de la nature du bois ; l'automne agit sur le poumon ; l'hiver sur les reins et la fin de chaque saison, les dix-huit derniers jours des quatre mois lunaires, troisième, sixième, neuvième et douzième, ont une grande influence sur l'estomac..

Plus tard Galien a développé dans ses commentaires l'influence des saisons antérieures sur les maladies des saisons présentes ; il semble qu'il ait en grande partie raison. Mais il s'est perdu en conceptions de constitutions : la catarrhale et pituiteuse en hiver ; l'inflammatoire au printemps ; la bilieuse en été ; l'atrabilaire en automne.

Au contraire la médecine arabe paraît directement se rattacher à la méthode d'observation d'Hippocrate : dans le traité de la variole et de la rougeole de Rhazès, il observe que la variole est plus répandue dans les derniers jours de l'automne ou au commencement du printemps.

Au ^{xvii}^e siècle, le grand médecin anglais Sydenhaum, qui a laissé des observations remarquables, admet encore les théories de Galien expliquant l'influence des climats par les constitutions.

Il faut arriver au ^{xix}^e siècle avec Laënnec, Hardy, Besniers, Trousseau, Lasègue pour préciser les saisons auxquelles apparaissent plus souvent les maladies, sans y mêler des conceptions pathogéniques. Comme le dit Besniers : « C'est dans un concours de conditions étiologiques et non dans une seule que peut être recherchée la théorie du développement et des vicissitudes de la maladie ».

En 1860, Pasteur par ses expériences sur la génération spontanée a montré l'abondance des microbes dans l'atmosphère des villes et leur absence en haute montagne. C'est là le point de départ expérimental pour juger de l'influence des facteurs atmosphériques.

Après une période où on avait tendance à diminuer ce rôle, grâce aux travaux français que nous citerons et à la communication aux « Journées médicales » de Lille de Monsieur le professeur Tanon, en 1931, on aperçoit mieux quelle est l'importance des facteurs atmosphériques.

INTRODUCTION

Nous voyons donc par l'historique de la question que l'influence des facteurs atmosphériques paraît avoir été adopté sous tous les climats et à tous les âges.

Le « consensus omnium » a adopté cette théorie : Que vaut-elle ? C'est ce que nous allons essayer de montrer au cours de ce travail.

Cependant avant toute expérience, en logique une idée admise par tous est par ce fait même universel et nécessaire. Or ce caractère d'universalité et de nécessité est un des meilleurs caractères des principes ; donc il semblerait avant toute expérience de contrôle que l'influence des saisons sur les maladies infectieuses soit elle-même un principe.

Nous allons étudier successivement l'influence des facteurs atmosphériques.

1° sur les maladies du poumon, maladies causées par un germe infectieux.

2° sur les maladies infectieuses proprement dites, nous avons surtout en vue les maladies telles que : la typhoïde, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie, la

méningite cérébro-spinale, qui sont des maladies à déclaration obligatoire ; l'annuaire de statistique de la ville de Paris nous ayant permis de les étudier particulièrement de l'année 1909 à l'année 1926.

3° sur les maladies du nourrisson.

Enfin nous tâcherons de résumer les idées actuelles sur l'influence des facteurs cosmiques.

CHAPITRE I

INFLUENCE DES FACTEURS ATMOSPHÉRIQUES SUR LES MALADIES DU POUMON

De tout temps et en tous lieux, les affections broncho-pulmonaires ont paru avoir pour les auteurs, le froid comme cause occasionnelle.

En effet pour ces affections les microbes qui les provoquent vivent toujours comme hôte saprophyte dans les voies respiratoires supérieures ; donc l'explication de leur apparition ne peut être faite que par une exagération de virulence du microbe saprophyte ou par une diminution brusque de la résistance organique sous l'influence des facteurs atmosphériques.

Dans le cas des *bronchites aiguës*, d'après le traité de Sergent-Babonneix, ces affections apparaissent fréquentes dans les pays froids et humides ; elles s'obser-

vent surtout au printemps et à l'automne. De même pour les auteurs bordelais dans l'article du *Journal de Médecine de Bordeaux* du 10 novembre 1931 il est admis en Gironde que le bronchite grave se répartit de novembre à mai ; elle est une maladie relevant au premier chef dans le département de ce facteur météorologique qu'est le froid et surtout le froid humide.

Comment expliquer cette action du froid ? Il s'agit généralement d'un refroidissement brusque et prolongé de la peau ; cette susceptibilité étant souvent localisée à une région du corps. Ensuite (Langlois et Binet, maladies par agents physiques) un frisson réflexe se produit ayant un point de départ cutané et d'arrivée musculaire. Le sympathique est excité ; cela provoquant une anémie périphérique et une congestion centrale ; cette congestion ayant pour but d'exagérer les combustions tissulaires. Pour M. Roger au contraire, il est probable que le froid périphérique produit l'anémie pulmonaire et que le sang est simplement refoulé dans les vaisseaux abdominaux, l'anémie diminuant ainsi les moyens de protection.

Quant à l'influence de l'humidité, pour M. L. Besson, elle n'agirait pas dans un sens défavorable à la santé humaine ; les accroissements du nombre des décès par maladies respiratoires sont généralement précédés non d'une augmentation, mais d'une diminution de l'humidité.

Dans le cas des *pneumonies*, *congestions pulmonaires*, *broncho-pneumonies* (que nous réunissons dans un même chapitre, car dans les statistiques municipales elles sont souvent mélangées) c'est pendant les mois de la fin de l'hiver et au début du printemps (février, mars, avril) qu'on observe le plus grand nombre de pneumonies. Dans l'hémisphère austral, c'est pendant les mois correspondants à la saison froide, août, septembre. Néanmoins, il est à remarquer que la véritable pneumonie à évolution cyclique devient de plus en plus rare depuis la guerre ; non seulement les auteurs parisiens ont signalé ce fait, mais aussi les auteurs bordelais ; les cas mortels paraissant provoquer par une broncho-pneumonie. A Bordeaux sur 326 décès au total, les cinq mois de décembre à avril donnent 212 décès et février le quart. A Paris nous avons consulté la statistique de mortalité par pneumonie de 1909 à 1919 :

Pendant cette période les années qui ont eu l'hiver le plus rigoureux sont 1909, 1911, 1914, 1917.

En 1909, janvier a eu 19, février 23, mars 13 jours de gelée, pendant ces mois, la mortalité pneumonique est montée de 220, 228, à 292.

En 1911, janvier a eu 23 , février 13, mars 9 jours de gelée, la mortalité a été successivement de 250, 217, 132.

En 1914, janvier a eu 24, février 9, mars 4 jours de gelée, correspondant à 226, 214, 180 cas de mort par pneumonie.

En 1916, janvier a eu 23, février 19, mars 14 jours de

gelée correspondant respectivement à 152, 296, 197 cas mortels de pneumonie.

Au contraire dans des années comme 1910, 1912, 1913, surtout 1915, 1916, le maximum de la mortalité mensuelle ne dépassait pas 210 (1910-12-13) ou 150 à 180 (1915-16).

On ne peut compter 1918 dans ces années, car en octobre 1918, la grippe fit monter la mortalité par pneumonie à 345.

Si la pneumonie ne s'observe pas seulement en hiver c'est qu'elle paraît aussi provoquée par d'autres causes, et en particulier l'immersion dans une eau trop froide.

Comment peut-on expliquer la localisation pulmonaire ; de même que l'on peut agir sur un territoire pulmonaire au moyen de la révulsion, de même le froid agirait comme nous l'avons montré précédemment par une influence vaso-motrice inhibitrice avec paralysie de la phagocytose dans un territoire pulmonaire. On peut aussi invoquer comme associée une mise en liberté d'albumines hétérogènes provoquant ainsi une crise hémoclasique bientôt suivie de phénomènes de choc, la résistance organique étant ainsi diminuée vis-à-vis des microbes saprophytes des voies respiratoires. Leur propagation jusqu'aux poumons s'expliquant par la paralysie des cils vibratils des cellules à cils de l'épithélium pharyngo-trachéal.

A côté de ce chapitre sur ces affections banales du poumon, nous allons étudier l'influence des facteurs

atmosphériques sur le développement, et l'évolution de la *tuberculose pulmonaire*.

Tout d'abord dans le développement ou l'apparition d'une tuberculose pulmonaire, quelle est la part des agents atmosphériques. Pour la pleurésie à frigore, le froid est une cause occasionnelle qui a une valeur certaine pour réveiller une tuberculose latente. Mais la tuberculose pleurale se voit en toutes saisons et sous tous les climats.

En dehors de la tuberculose pleurale qui peut être déclenchée par un refroidissement brutal, il n'y a que le cas de la tuberculose fibreuse latente jusque là et dont la présence soit annoncée par une hémoptysie ; cette hémoptysie étant provoquée par une variation d'un facteur atmosphérique. Mais cela rentre dans le cadre que nous allons étudier du rôle des agents atmosphériques dans l'évolution de la tuberculose et surtout dans le déclenchement des hémoptysies.

Pour l'évolution de la tuberculose on a toujours admis la grande et favorable influence de la cure d'air pur. Au début on a pensé d'abord que le midi de la France était favorable, on n'a pas tardé à reconnaître au contraire son influence aggravante. Actuellement, on évite, pour les tuberculeux pulmonaires le bord de la mer, les plateaux éventés, les vallées humides. Donc il y a une influence néfaste des vents, de l'humidité sur la tuberculose pulmonaire. Il y a quelques années encore on avait tendance à envoyer dans des sanatorias d'altitude tous

les tuberculeux pulmonaires. Actuellement on a tendance à reconnaître que les tuberculeux pulmonaires à lésions caséeuses sont apparemment améliorés par la cure sanatoriale ; il y a amélioration factice de leur état général, mais leurs lésions continuent malgré cela à évoluer.

Il semble donc que la cure sanatoriale soit surtout réservée aux individus ayant fait une forme pleurale ou cortico-pleurale ; la réaction pulmonaire étant tantôt traduite par la présence de bacilles peu nombreux dans les crachats, tantôt soupçonnée cliniquement ou radiologiquement. La cure sanatoriale ayant une action d'arrêt sur cette tuberculose parenchymateuse tout au début.

Quant à l'influence des facteurs atmosphériques sur l'apparition des hémoptysies, depuis longtemps on avait remarqué la corrélation.

Dans les *Annales médico-chirurgicale de l'appareil respiratoire* (1930) J. Maize a étudié les hémoptysies en rapport avec les conditions météorologiques.

En effet très souvent les accidents hémoptoïques se produisent en série et presque toujours chez les mêmes individus.

J. Maize fait en outre les trois remarques suivantes :

1^o On ne peut établir une relation entre le nombre des hémoptysies et les diverses périodes de l'année et des diverses années.

2^o En dressant une liste des dates à l'hémoptysies et de leur fréquence dans différents endroits il y a des coïncidences impressionnantes,

3^o Pendant les périodes exceptionnelles d'humidité

il ne semble pas que les accidents hémoptoïques soient signalés plus qu'ailleurs. La grande sécheresse ne paraissant pas favorable aux tuberculeux. Enfin il a remarqué que de nombreux malades sentent venir leur hémoptysie ceux-ci ont les joues rouges, de la gêne respiratoire, un malaise vague, ces troubles traduisent cliniquement un déséquilibre vago-sympathique. En prenant le réflexe oculo-cardiaque, il a constaté d'une part qu'il suivait exactement toutes les caractéristiques du temps (toutes les autres conditions restant égales) d'autre part variait chez les malades différents au même moment et dans le même sens. Lorsque le vent du Sud soufflait, le réflexe augmente, et il y a danger d'hémoptysie ; quand le temps était beau, le réflexe descend et il ne faut pas craindre d'hémoptysie.

Donc ces observations paraissent confirmer le rôle du facteur vago-sympathique dans les processus pulmonaires aigus. Ces faits entraînant des conséquences thérapeutiques.

Enfin troisième point important : la mortalité par tuberculose pulmonaire varie-t-elle avec les saisons ?

Pour le Dr. Paquet, (dans son article sur le rôle des saisons et des pluies dans l'évolution de certaines maladies infectieuses) on constaterait une augmentation de la mortalité au printemps et non à l'automne ; en août il y aurait le minimum de décès ; la mortalité serait aussi moins grande au cours des années pluvieuses que des années sèches.

Cette constatation ne paraît pas concorder avec les observations de M. Madsen d'après lesquelles il existerait au Danemark un plateau s'étendant du mois de novembre au mois de Mars avec légère prédominance en janvier. Pour les auteurs bordelais, de 1920 à 1930, on ne peut tirer aucune conclusion des chiffres de mortalité.

Nous avons cherché dans *Annuaire de statistique de la ville de Paris* les variations de la mortalité par tuberculose pulmonaire : le maximum se produit en janvier, février, mars, avril, avec le minimum en août. Il nous a semblé d'autre part que le facteur favorisant la mortalité par tuberculose pulmonaire était une pression barométrique au-dessous de la moyenne mensuelle ou en baisse marquée.

En effet envisageons les quatre premiers mois de chaque année de 1909 à 1926. Nous figurons par le signe + l'écart supérieur à la pression moyenne, et par le signe — l'écart inférieur.

En 1909, les cas mortels de tuberculose pulmonaire étaient en suivant l'ordre chronologique (janvier, février, mars, avril).

982	900	1028	926
auxquels correspondaient les écarts de pression			
+ 2,5	+ 2	— 9	+ 3,5

En 1910

804	806	1026	1022
— 3	— 5,5	+ 5	— 0,5

En 1911

859	829	959	915
+ 5,5	+ 6	— 1,5	+ 3

En 1912

799	846	935	901
— 3	— 6	— 2	+ 5

En 1913

771	746	807	882
— 4,5	+ 4	+ 1,5	— 1

En 1914

838	804	904	859
+ 1,5	— 3	— 4	+ 5

En 1915

814	807	917	907
— 9,5	— 6,4	+ 1	+ 3

En 1916

785	854	1003	982
5,5	— 4	— 7	— 0,5

En 1917

708	971	933	879
— 6	+ 1,5	— 2,5	+ 1

En 1918

832	652	895	741
— 0,5	+ 7	+ 2	— 1,5

En 1919

740	732	681	652
— 5,5	— 6	— 2	+ 1,5

<i>En 1920</i>				
628	624	603	589	
— 1,5	+ 6	+ 1,5	— 2,5	
<i>En 1921</i>				
539	632	792	651	
+ 1	+ 5,5	+ 5	+ 3	
<i>En 1922</i>				
676	578	685	681	
— 5	— 0,5	— 2	— 3,5	
<i>En 1923</i>				
531	561	598	681	
+ 4	— 7,5	+ 2	— 4	
<i>En 1924</i>				
623	632	718	674	
— 1,5	— 1	— 2	— 0,5	
<i>En 1925</i>				
622	602	728	655	
+ 7	— 5	+ 4	— 1	
<i>En 1926</i>				
635	550	608	643	
— 2,5	— 3	+ 3,5	— 0,5	

Sauf en 1923 où il ne parait pas y avoir de rapport net, au cours de toutes les autres années, la mortalité par tuberculose est nettement augmentée par une pression au-dessous de la moyenne ou ayant baissé d'une façon marquée ; il faut compter que l'effet d'une baisse baromé-

trique n'influe pas avec la même intensité des tuberculeux qui peuvent cependant mourir à quelques semaines d'intervalle ; cet écart d'évolution fatale variable avec chaque individu expliquant le décalage apparent des statistiques.

le sol. Mais malgré les expériences de Pasteur sur la génération spontanée on n'admettait plus autant la présence de microbes dans l'air. Cependant à Paris, Santory et Langlois avaient montré la variation du nombre de bactéries suivant le lieu :

Au 3^{me} étage de la Tour Eiffel : 5 bactéries.

Au Parc Montsouris : 8

Au Bois de Boulogne à 9 heures du matin : 775

Place de la Madeleine à 17 heures : 20.800

Pour M. Trillat les microorganismes ont la propriété de jouer le rôle de noyaux de condensation de l'humidité ; ces gouttelettes, vu leur dimension n'obéissent pas aux lois de la pesanteur, mais à celles de la thermodynamique. De là certaines conséquences :

1^o L'abaissement de la température a pour effet de précipiter ces microbes vers les régions refroidies,

2^o Les variations barométriques peuvent faire condenser ces gouttelettes invisibles en visibles et provoque leur chute.

3^o L'ionisation provoque la condensation de ces gouttelettes.

4^o Ces gouttelettes peuvent être transportées à des distances considérables par des vents.

Ainsi se trouve à nouveau renouvelée la théorie des miasmes, mais cette fois basée sur des faits d'expérience.

Comment ces microbes vont devenir virulents ?

Or, par analogie avec ce qui avait été constaté par le

Dr Buchwid : au cours des dépressions brusques de la pression barométrique, les eaux de la Vistule contenaient dix fois plus de germes que normalement. Ce phénomène étant dû à l'emmagasinement dans l'eau des gaz susceptibles de provoquer un réveil des germes atténués. Le même auteur (le Dr. Trillat) montre que sous l'influence des dépressions barométriques brusques, des aliments gazeux, provenant de la décomposition animale ou végétale, activent et augmentent la virulence des germes microbiens à l'état de gouttelettes :

Mais à côté de ces facteurs augmentant la virulence des microbes, il en existe qui paraissent la diminuer ; c'est l'ozone atmosphérique. C'est ainsi que d'après le Dr. Rochaix les vents jouent un rôle capital dans la production de l'ozone : les vents d'Ouest et du Sud amenant beaucoup d'ozone, les vents du Nord n'en amènent pas. Si l'ozone ainsi amené par les vents n'a pas une action directe bactéricide nette ainsi que le montrent les travaux de Powel et Woldridge, par contre cet ozone agit par neutralisation sur les gaz-aliments des gouttelettes microbiennes : ainsi serait expliqué leur atténuation.

Enfin comme l'ozone subit des variations avec les saisons, sa quantité maximum étant en été, il semble y avoir là une cause à l'atténuation des maladies infectieuses en été. La recrudescence des maladies au moment où l'état hygrométrique de l'air augmente et où les variations barométriques sont brusques, étant expliquée par ce que nous avons montré plus haut.

Considérons maintenant le terrain. Depuis l'expérience de Pasteur où il a rendu sensible une poule au choléra aviaire après l'avoir plongée dans l'eau froide, on a toujours insisté sur le rôle du froid favorisant les infections.

H. Vincent a montré le rôle de la chaleur en provoquant le tétanos chez un cobaye surchauffé après lui avoir injecté une culture sporulé sans toxine.

A côté de ce rôle anergisant du froid, il faut citer le rôle de la carence solaire par Woringer de Strasbourg. C'est ainsi qu'il distingue des infections favorisées par froid, héliophobes et accrues par la carence solaire, ce sont la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, les streptococcies, la méningite tuberculeuse, la variole, les oreillons, la peste, l'encéphalite épidémique. A l'opposé il distingue un groupe de maladies favorisées par la chaleur, héliophiles : la typhoïde, la dysenterie bacillaire, la paralysie infantile, le choléra. Entre ces 2 groupes, un troisième se rencontrant à toute époque : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche..

Cependant s'il faut admettre le grand rôle favorisant des facteurs météorologiques dans les maladies infectieuses, il faut penser que toutes ne sont pas ainsi influencées, et que dans nombre d'autres, le rôle des porteurs de germes sains reste capital.

CHAPITRE II

INFLUENCE DES FACTEURS ATMOSPHERIQUES SUR LES MALADIES INFECTIEUSES PROPREMENT DITES

Dans ce chapitre nous envisagerons successivement :

Les maladies ayant une dépendance nette et déjà expliquée avec les facteurs atmosphériques, ces maladies étant surtout des pays tropicaux ou para-méditerranéens.

Les maladies ayant une dépendance à montrer, mais surtout à expliquer, ces maladies étant celles des pays tempérés.

A) Maladies ayant comme zone d'extension les pays tropicaux ou les pays para-méditerranéens.

Dans la *fièvre jaune* que nous prenons pour commencer on peut observer une influence des facteurs atmosphé-

riques, tant que la propagation de la maladie que sur l'immunité que peuvent acquérir les habitants de ces régions. En effet, dans la biologie du *stegomya* comme l'ont montré MM. Marchoux et Simond, l'état hygrométrique de l'air joue un grand rôle ; le *stegomya* préférant le littoral et les rives des grands fleuves où il se conserve plus abondant pendant la saison chaude. D'autre part les moustiques adultes disparaissent très vite quand la température moyenne devient inférieure à 22° ; vers 17° ils perdent la faculté de piquer et de s'alimenter. Enfin les habitants sont immunisés tant qu'ils habitent le pays, cette immunité disparaît quand ils vont habiter un pays froid.

Dans la *maladie du sommeil* c'est surtout le degré hygrométrique de l'air et naturellement aussi la présence d'hôtes favorables qui déterminent la localisation des glossines ; certaines ont besoin d'un degré hygrométrique élevée (*G. bagalis*, *G. funa*) et vivent ainsi dans les forêts-galeries. D'autres recherchent une protection contre la sécheresse (*G. falcipides*). Certaines sont plus actives dans une atmosphère sèche (*G. morsitans*, *G. longipennis*) (*Précis de Parasitologie*, E. Brumpt).

Dans le cas de *la peste*, on a constaté en Egypte l'importance du facteur température et degré hygrométrique pour la conservation du virus dans le tube digestif de l'insecte ; les conditions favorables étant une température de 20 à 25° et une tension de vapeur de 1 à 10 m/m. En plus, dans les contrées où l'hiver est rigoureux, les

insectes et les rongeurs restent inertes pendant la mauvaise saison et renaissent pendant la belle saison.

Mais il est aussi à remarquer que le maximum épidémique de la peste était autrefois l'hiver et maintenant survient à n'importe quelle saison, cela provient du fait que l'espèce de rat a changé ; celle d'autrefois pénétrant dans les habitations seulement l'hiver, actuellement la nouvelle espèce y pénètre en toutes saisons.

L'influence des facteurs météorologiques paraît tout aussi net pour le *paludisme*, cette affection étant une endémie saisonnière dans les régions froides et tempérées et une endémie persistante dans les régions tropicales. Dans les pays tempérés se produit en hiver le phénomène de l'hibernation : tantôt ce sont les larves, tantôt ce sont les femelles fécondées qui s'engourdissent ; cet engourdissement étant nettement déterminé par la température, car si l'hiver est doux, les moustiques se réveillent et se nourrissent puis rentrent en hibernation. Enfin pour certains auteurs, une chute brusque de la pression barométrique pourrait provoquer des rechutes chez les convalescents (E. Brumpt, *Précis de parasitologie*). Sous les tropiques, plus discutable paraît encore l'estivation.

Le rôle des saisons est beaucoup plus indirect dans le *typhus exanthématique* ; les épidémies se manifestant surtout en hiver, le froid n'agissant qu'en amenant l'entassement des miséreux dans des locaux confinés et favorisant l'échange des parasites.

Il en est de même dans le cas de la *mélitococcie*, les recrudescences en été, étant pour les uns provoquées par le retour des chèvres des montagnes, pour les autres parce que dans cette saison les mouches se multiplient (*Cours d'hygiène*, L. Bernard).

La *fièvre pourprée des montagnes rocheuses* faisant son apparition au printemps au moment du commencement de la vie active des tiques. Dans le cas de la *fièvre des 3 jours*, son apparition coïncide avec celle des phlébotomes.

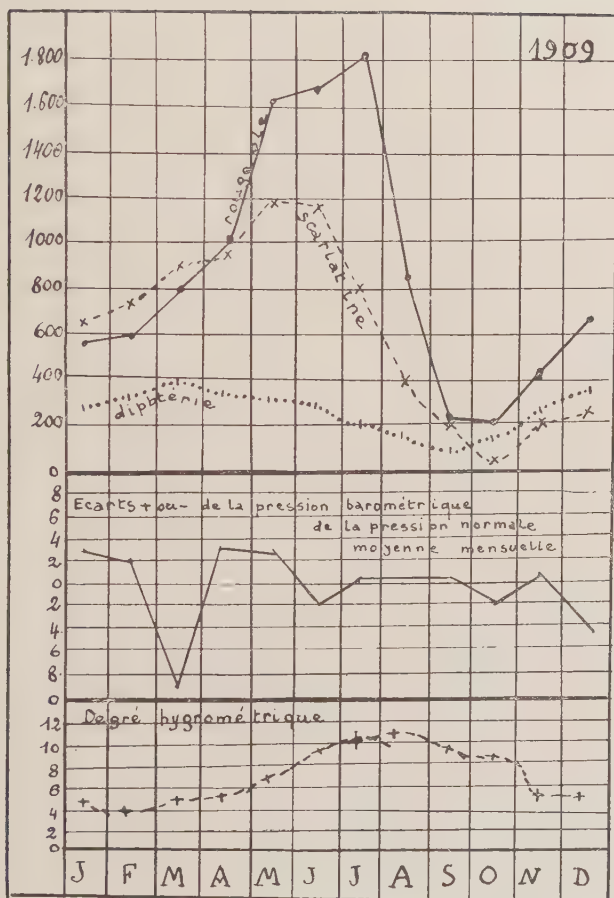
Les saisons ont une importance capitale pour la *dengue* mais l'explication reste à donner ; les épidémies apparaissant en été vont disparaître aux approches de la saison froide.

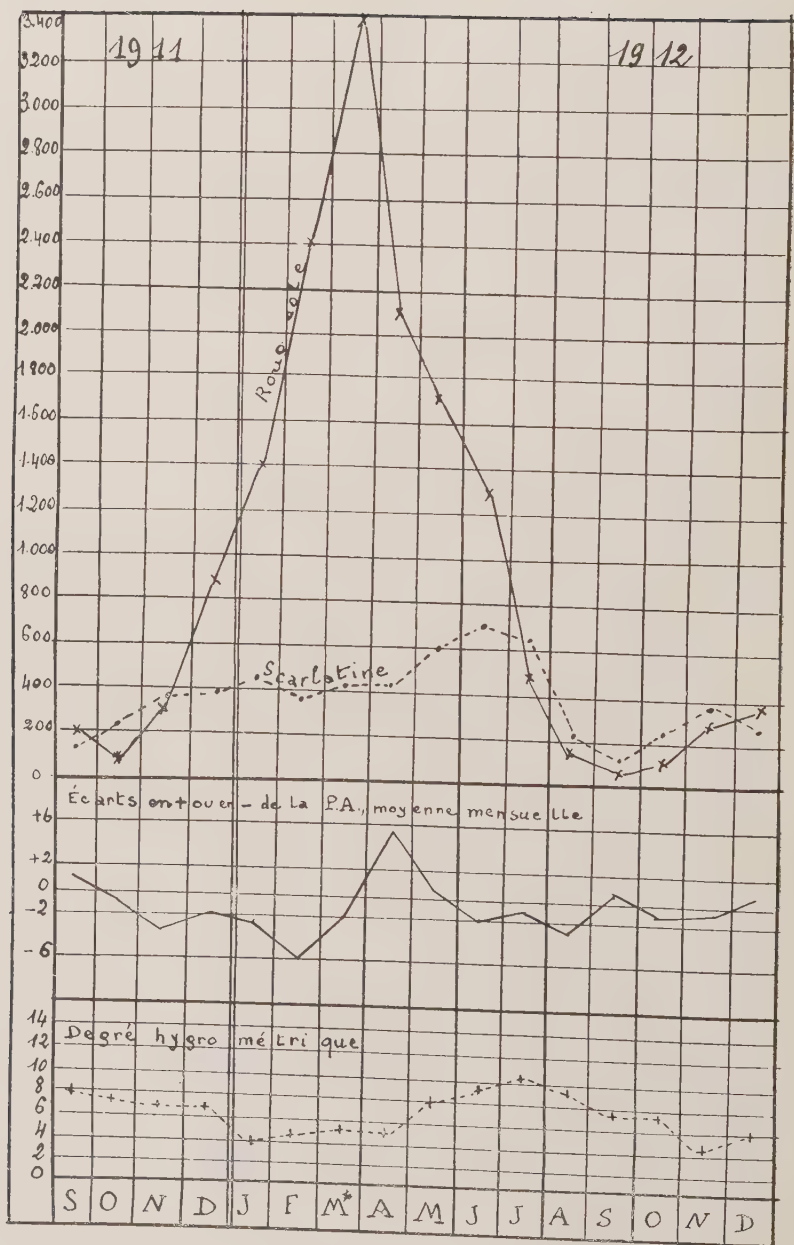
Nous voyons donc que les facteurs principaux nettement démontrés paraissent être la température et le degré hygrométrique de l'air, à cause de la nécessité d'un hôte intermédiaire insecte.

B) *Maladies des pays tempérés.*

Avant de commencer ce chapitre nous indiquerons d'où viennent nos renseignements.

Les travaux du Dr. Paquet pour le département de l'Oise parus le 6-6-31 dans le *Bulletin d'Hygiène et de médecine préventive* ; ensuite l'article de J. Vergely pour la Gironde paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest* ; enfin nous-mêmes avons cherché dans l'*Annuaire de statistique de la ville de Paris*





des années 1909 aux années 1926 les renseignements statistiques et météorologiques que nous citerons, ces renseignements intéressant uniquement la ville de Paris et non les communes suburbaines. Les chiffres de pression barométrique, quantité de pluie, nombre de jours de gelée étant observés au Parc Saint-Maur, les durées d'insolation à l'observatoire de la Tour Saint-Jacques.

Pour ces derniers renseignements nous tenons à remercier M. Moine, statisticien au Comité national contre la tuberculose, qui a bien voulu nous communiquer sa collection des Annuaires de la statistique, nous remercions aussi M. le Dr Kourilsky qui a bien voulu me recommander auprès de M. Leclainche au service d'Hygiène Sociale.

La *typhoïde* paraît cliniquement une maladie apparaissant dans certaines saisons, d'après le traité de Widal et Teissier, il se produit une augmentation pendant la période estivale et automnale.

Dans l'Oise, le Dr. Paquet a constaté une augmentation à la fin de l'été et au début de l'automne avec point le plus bas en Avril, point le plus haut en Septembre, Octobre. Mais il a aussi remarqué une plus grande fréquence pendant les années sèches et en outre celles où l'hiver et le printemps ont été secs. Le sol s'est ainsi déshydraté. Des pluies abondantes apparaissant, s'engouffrent dans les fissures du sol et sans filtration suffisantes polluent la nappe des puits.

Dans la Gironde, d'après les chiffres de la mortalité de la ville de Bordeaux, les auteurs concluent que les mauvais mois sont mars, avril, août, septembre.

Il semblerait d'après ces auteurs, qu'il y aurait deux séries de cas : l'une faisant suite à l'hiver, l'autre faisant suite à l'été.

D'après les déclarations faites à la Préfecture de Police de morbidité du point de vue typhoïde à Paris, nous avons pu constater les faits suivants : de 1909 à 1926, il y a un maximum mensuel en automne (septembre, octobre, novembre) pendant les années 1910, 1911, 1914, 1917, 1919, 1920, 1921, 1922, 1926 ; un maximum mensuel au printemps (mars, avril, mai) pendant les années 1909, 1913, 1915, 1916, 1921, et 1925, un maximum mensuel en été en 1912, une répartition égale pendant tous les mois en 1918.

D'autre part des années très pluvieuses, telles que 1910 et 1922 ont eu un maximum mensuel respectif de 119 et 98, alors qu'une année très sèche comme 1911 a eu en Septembre le maximum mensuel de toute la période d'années considérées, avec 412 cas. Mais il est à remarquer qu'il est très difficile de conclure pour Paris car l'eau potable, véhicule du germe, provient de lieux très différemment situés. En outre il semble aussi que la théorie de Pettenkofer, valable pour la ville de Munich et peut-être aussi pour d'autres régions, ne puisse être applicable à Paris (sans oublier, bien entendu, le rôle capital des porteurs de germes sains).

Classiquement *la rougeole* apparaît surtout aux changements de saison, le maximum étant en avril (Widal Teissier, traité de médecine). Pour les auteurs bordelais il y a une courbe ascendante en mars, il y a de plus deux saisons avec un nombre de décès croissant, l'hiver et le printemps. Pour M. Paquet la rougeole a une recrudescence tous les 2, 3 ans avec maximum au moment des années pluvieuses, mais les pluies mensuelles n'ont pas une influence marquée.

A Paris nous avons constaté une recrudescence nette au moment des années pluvieuses 1909, 1910, 1912, 1915, 1923, 1925, par contre une année sèche comme 1911 n'amène pas de diminution marquée ; d'autre part des années pluvieuses comme 1914, 1917, 1918, 1919, 1922 et 1926 provoquent une morbidité très atténuée ou normale de rougeole. Enfin une année normale comme 1920 a eu une morbidité normale.

Mais à côté des variations annuelles de la rougeole, il faut considérer également les variations saisonnières. Or, en dressant des courbes de morbidité de la rougeole d'après les déclarations obligatoires à la Préfecture de Police, et en établissant parallèlement 1° les courbes d'écart de pression barométrique en plus ou en moins de la pression moyenne mensuelle ; 2° du degré hygrométrique ; 3° de l'écart de l'insolation mensuelle de l'insolation moyenne mensuelle, on peut constater différents faits :

1° La courbe ascendante de la morbidité en rougeole croît avec celle du degré hygrométrique, pendant janvier février, mars, avril, et mai.

2° Mais quand le degré hygrométrique atteint une certaine valeur, la courbe redescend brusquement, le plus souvent en juin, juillet. Il semble que cette chute coïncide avec une valeur du degré hygrométrique entre 9 et 10 et au dessus.

3° Mais le degré hygrométrique à lui seul ne suffit pas pour déclencher une augmentation de la morbidité. Les variations marquées de la pression barométrique dans le sens de la baisse et surtout une valeur nettement au-dessous de la normale, provoque ce déclenchement. C'est ainsi qu'en janvier et février 1909, le nombre de cas de rougeole se maintenait aux environs de 400 par mois ; une chute barométrique à une pression la plus basse qui ait été vue depuis 1757, survient : le nombre de cas monte à 800 en mars, 1000 en avril, 1684, 1793, 1858, pendant que la pression continue à osciller dans les mois correspondants.

En décembre 1909, la pression redevenant très basse provoque une augmentation des cas de 445 à 969, puis de 969 à 1200 en janvier 1910 tandis que la pression continue à baisser. Dans les mois suivants la pression continuant à osciller anormalement la morbidité monte à 2544 maximum mensuel. Plus tard pendant les mois août, septembre, octobre où la pression est peu oscillante et haute, le nombre des cas est au minimum mensuel.

On peut faire les mêmes constatations en janvier février, mars 1911, 1912, 1914, 1924 (voir courbes) et autres années (de 1909 à 1926).

Et ce qui confirme encore ceci, c'est qu'en 1924 où les oscillations barométriques ont été très atténuées et au voisinage de la pression normale, la morbidité de la rougeole n'a pas dépassé un maximum de 500 cas par mois. Dans les autres années de morbidité normale, c'est toujours au moment des oscillations barométriques marquées que se produit le maximum des cas.

4° Il semble qu'il y ait encore un autre facteur ayant son importance : le facteur solaire. Une année ayant pendant une grande partie de sa durée une insolation nettement supérieure à la moyenne amène l'année suivante une atténuation marquée de la morbidité de rougeole. C'est ainsi qu'en 1919 le nombre de cas de rougeole est au maximum mensuel à 1300 ; la seconde moitié de l'année a une insolation très nettement supérieure à la moyenne, en 1920, la rougeole reste stationnaire à 1200 cas maximum mensuel. L'année 1920 a encore une insolation très supérieure à la normale ; en 1921 le maximum des cas tombe à 1175. L'année 1921 ayant encore une insolation très supérieure à la moyenne, en 1922 le nombre maximum de cas tombe à 500. De 1909 à 1929, l'insolation n'ayant jamais été aussi marquée pendant 3 ans de suite, il n'y a eu d'atténuation semblable de morbidité, sauf en 1918, pour toute la saison considérée.

On peut constater aussi pour 1924, que les mois où devait se produire le maximum des cas de rougeole ont eu une insolation nettement supérieure à la normale. Enfin également en 1921 par rapport à 1920.

Il semble donc que pour la rougeole on puisse expliquer :

1^o la variation mensuelle par la variation de l'état hygrométrique et par celle des oscillations barométriques,

2^o ses recrudescences annuelles par l'état de la pression barométrique et de l'insolation (pour ce dernier facteur, dans l'année y précédant). Un de ces facteurs seul n'étant pas suffisant pour expliquer ces variations.

Pour *la scarlatine* il semble que l'on puisse invoquer les mêmes facteurs : classiquement on admet une recrudescence de la maladie au mois de mai, juin, et juillet.

D'après les statistiques du département de l'Oise le Dr. Paquet a constaté que l'affection apparaissait surtout au printemps avec maximum en mars, et mai et minimum en août, d'autre part les poussées paraissent coïncider avec des périodes pluvieuses, des épidémies sont apparues plus marquées pendant les mois pluvieux de décembre 1911, mars 1914, juillet 1919, juin 1920 et novembre 1923.

La constatation de ce maximum printanier ne coïncide pas avec celle de M. Madsen pour l'Angleterre, la Pologne, l'Allemagne, ainsi que celle de M. Dopter et de Lavergne pour Londres et la Suède ; cela tendrait à montrer que l'évolution des épidémies peut être nettement influencée par les divers climats.

Par contre, pour Paris, d'après les déclarations de la

Préfecture de Police nous avons constaté une ascension de la courbe en morbidité de scarlatine pendant le printemps, pouvant se poursuivre jusqu'en juin et même quelquefois en juillet.

De plus, nous avons recherché les rapports du maximum des cas mensuels de scarlatine avec une augmentation parallèle et correspondante de la quantité des pluies tombées, ceci pendant la période de 3 mois où la morbidité est la plus marquée, nous avons trouvé un parallélisme net entre l'augmentation des cas de scarlatine et celle des pluies tombées pendant les années : 1909, 1910, 1912, 1913, 1914, 1922, 1924, 1925, 1926. Par contre nous ne l'avons pas noté pour les années 1915, 1916, 1917, 1918, 1920, 1921 et 1923. Pour 1919, la poussée anormale en novembre-décembre a été accompagnée d'une augmentation de hauteur de pluie.

Mais on peut constater pour la scarlatine comme pour la rougeole que l'augmentation annuelle du nombre des cas croît avec l'augmentation du degré hygrométrique, s'arrête quand ce degré a atteint une certaine valeur pour redescendre ensuite. L'augmentation du nombre des cas annuels étant aussi comme pour la rougeole favorisée par les oscillations barométriques dans le sens de baisse barométrique marquée, la diminution des cas se produisant quand la pression dans les mois (août, septembre, octobre) devient plus haute et moins oscillante.

Enfin on peut également constater l'influence de l'insolation très marquée dans les années précédentes. En

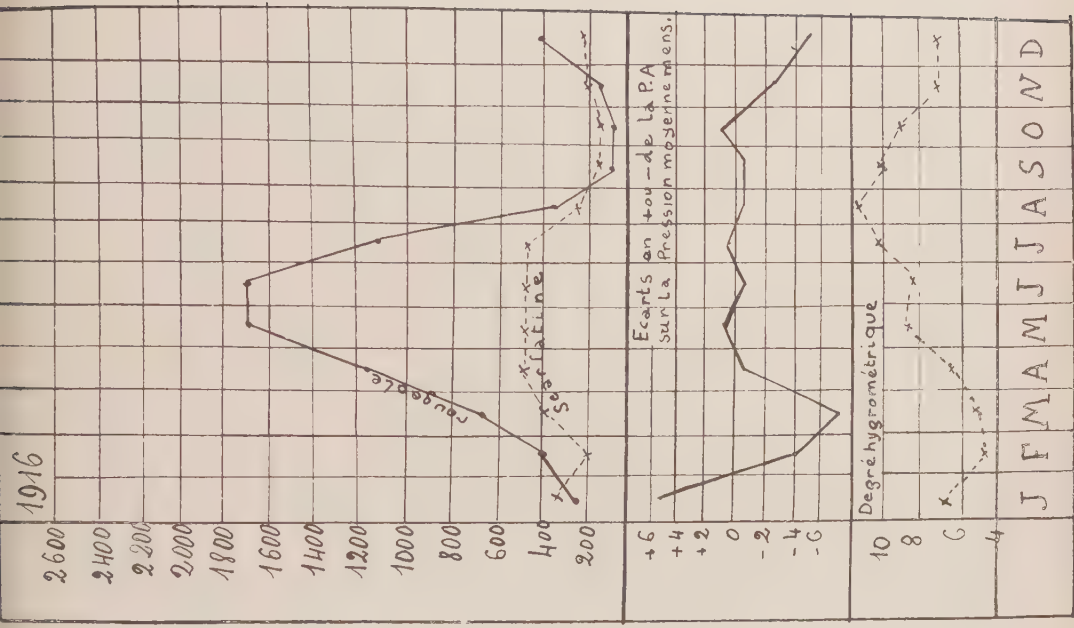
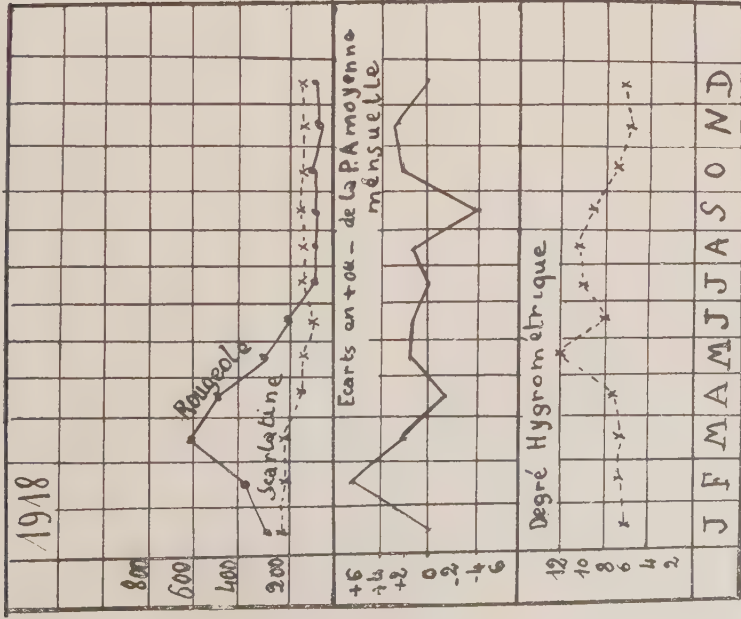
effet en 1920 le maximum mensuel a été de 600 cas, l'insolation a été pendant cette année-ci très supérieure à la moyenne ; en 1921, le maximum mensuel s'est abaissé à 500 ; l'année 1921 ayant encore eu une insolation très supérieure à la normale, en 1922 le maximum mensuel est tombé à 150. Dans toutes les autres années précédentes, jamais l'insolation n'a été aussi marquée pendant plusieurs années de suite. Sauf en 1918 (il reste à en donner l'explication) jamais les cas de scarlatine n'ont été aussi peu nombreux.

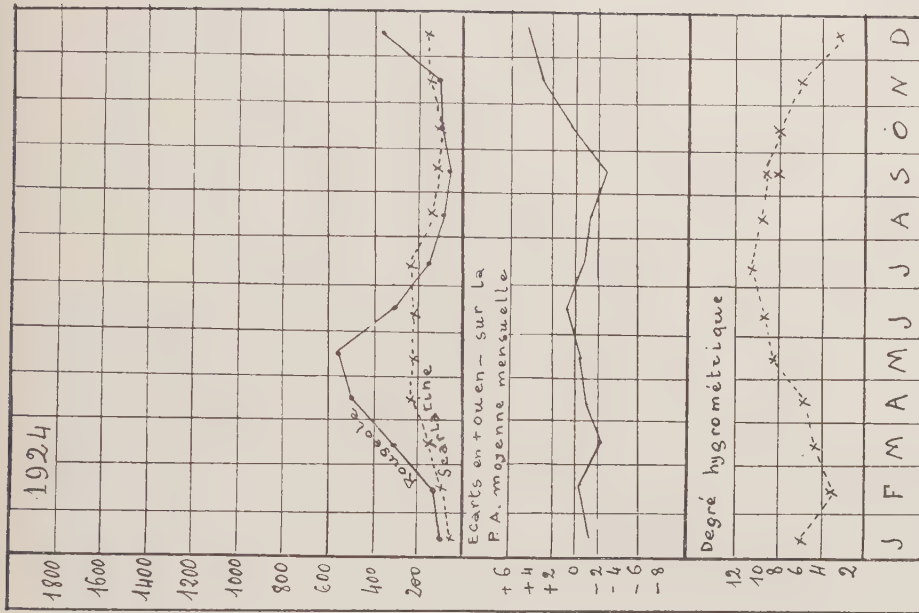
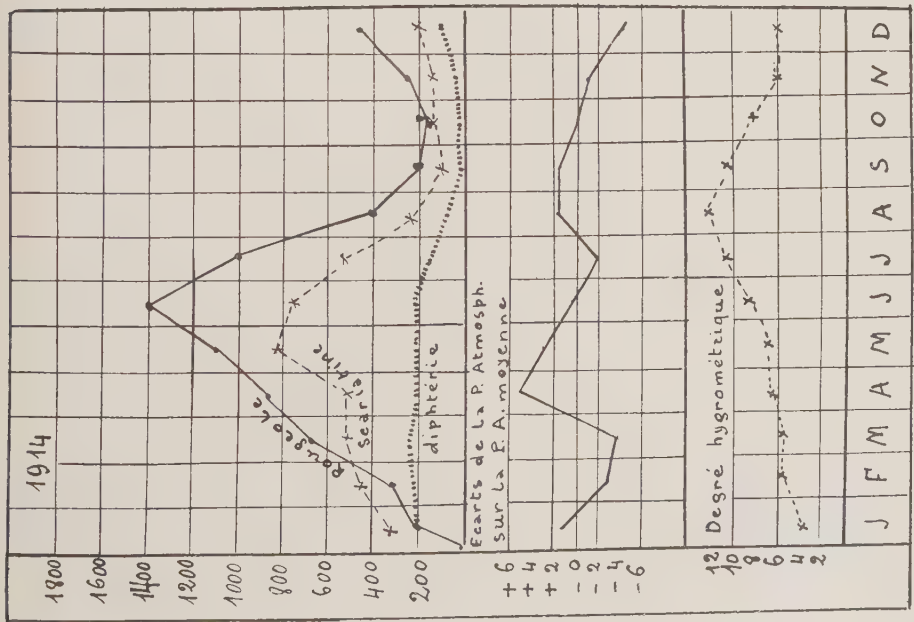
Classiquement pour *la diphtérie* les conditions atmosphériques exercent une notable influence, les cas sont plus fréquents et plus graves de décembre à mai.

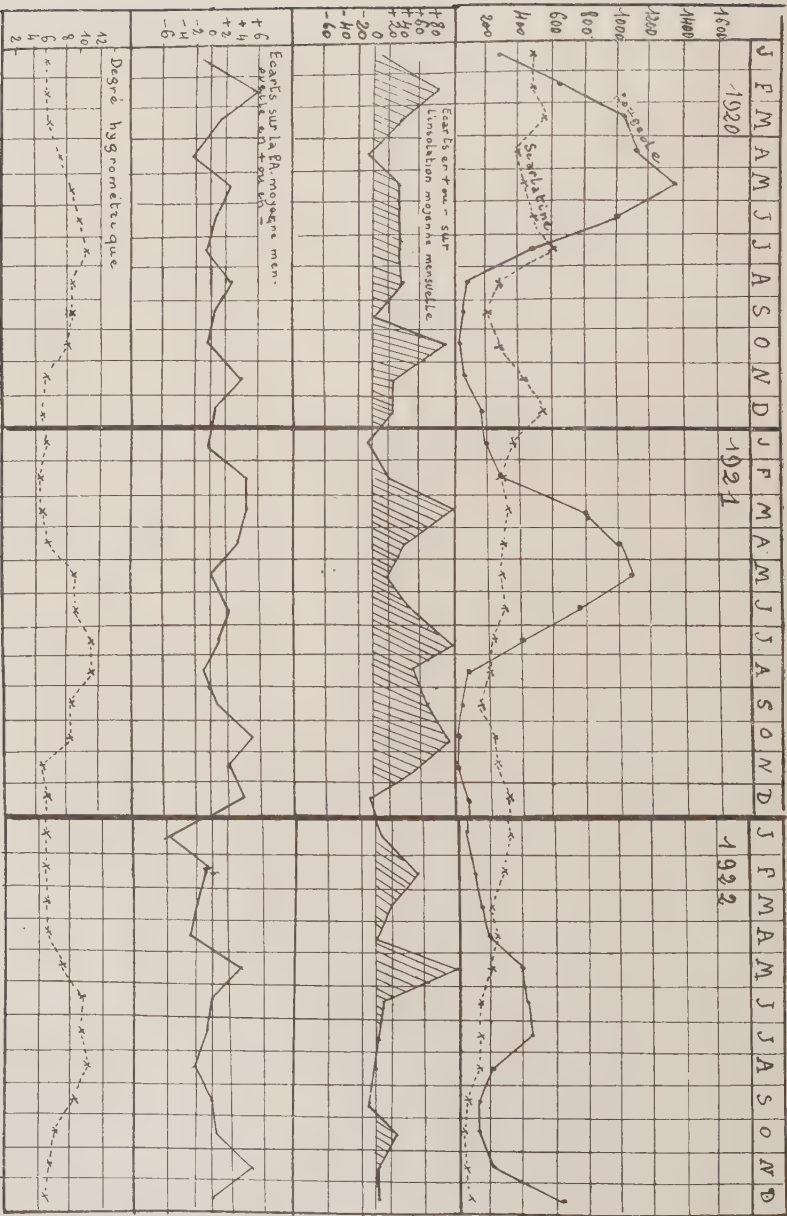
Dans l'Oise les cas seraient les moins fréquents au mois de septembre, ils augmentent pendant l'automne et diminuent pendant la période de froid sec en février, atteignant leur maximum en mars. A part quelques exceptions les déclarations sont plus nombreuses dans les périodes automnales et hivernales très pluvieuses dans la région.

A Paris nous avons constaté d'après les déclarations à la Préfecture de Police un plateau s'étendant de décembre à mai-juin, puis le nombre de cas décroît avec minimum en septembre-octobre, puis la courbe croît à nouveau. Mais jamais il n'y a de grandes oscillations.

Dans la période s'étendant de 1909 à 1926, on observe à Paris une diminution du nombre des cas de 1909 à







1915 avec une augmentation jusqu'en 1921, cela paraissant analogue à la période de 4 à 5 ans observée par M. Paquet dans l'Oise. Mais on ne peut vraiment trouver une relation avec des facteurs météorologiques, dans cette variation, portant sur plusieurs années. La courbe des cas mensuels ne paraissant pas non plus avoir de rapports avec celle du degré hygrométrique, ni avec celle des oscillations barométriques. Il y a seulement atténuation légère des cas en septembre, octobre, quand la courbe hygrométrique descend et que les pressions barométriques ne sont pas trop oscillantes.

La *méningite cérébro-spinale* a, d'après les classiques, une prédominance pour la saison froide. Faure-Villar rapporte qu'en 1839 à Versailles il observa une recrudescence marquée à la suite d'une revue où le régiment avait été exposé à un froid vif et pénétrant.

En effet, d'après les statistiques de déclaration de la ville de Paris, on observe en 1909, 1915, 1916, 1917, une recrudescence des cas déclarés alors que le froid était à ce moment très rigoureux, les pluies particulièrement abondantes, la pression atmosphérique très basse ; pendant toute la période considérée de 1909 à 1926, le maximum de déclaration mensuelle se produit toujours dans la période de froid vif avec pluies plus abondantes et fréquentes.

Enfin toujours pendant cette période, la courbe annuelle des déclarations mensuelles semble comme la

rougeole et la scarlatine avoir un minimum quand la courbe du degré hygrométrique baisse et lorsque la courbe de la pression barométrique mensuelle ne présente pas d'oscillations très marquées, et sa valeur absolue moins basse ; cela se produisant comme pour les maladies précédentes vers août-septembre-octobre. On ne peut voir de relation avec l'insolation.

Pour les épidémies de *grippe*, l'influence des facteurs atmosphériques est très variable et difficile à préciser ; pour l'épidémie de 1889-1890 l'étude faite à Paris par Masson, à Lyon par Teissier a montré le rôle de la dépression barométrique. Les auteurs bordelais remarquent que ses formes graves sont apparues dans des années caractérisées par aucun écart de température anormal. L'examen des statistiques de la ville de Paris sur la mortalité par cas de grippe en 1918-1919, montre les faits suivants : En septembre 1918 le nombre de cas mortels est monté à 285, ce mois ayant été très pluvieux. En octobre la mortalité monte à 3904 avec une pression atmosphérique très basse. Elle atteint 1310 en novembre, redescendant en décembre à 740. En 1919 le mois de janvier compte une mortalité de 448, laquelle monte à 1087 en février, ce mois ayant eu des chutes de neige très abondantes, avec 10 jours de gelée. En mars la mortalité redescend à 559. En 1926 une autre épidémie grave avec 332 cas mortels en décembre, ce mois-ci ayant été particulièrement brumeux sans baisse baro-

métrique marquée. Il semble d'après ces faits difficile de concire nettement.

Enfin nous allons parler dans un dernier chapitre d'une série de maladies infectieuses dont il est difficile de juger les modifications sous l'influence des facteurs atmosphériques.

Le *rhumatisme articulaire aigu* apparaît pour les auteurs classiques, à quelques unités près pendant toutes les saisons, cependant l'action du refroidissement brusque sur l'état d'échauffement du corps paraît fréquent. En Gironde cette affection est très répandue, fréquente dans les vallées froides, brumeuses, elle paraît plus rare sur le littoral.

Pour les *oreillons*, il est admis que les temps froids et humides, les variations brusques de la température favorisent leur apparition ; il est cependant des épidémies estivales ; peut être la vie antérieure pendant l'hiver, plus claustrée, favorise la contagion.

Dans le cas de *l'érysipèle* les statistiques de l'armée établissent que cette affection est surtout fréquente pendant la saison froide. D autre part l'influence du froid sur les rechutes est particulièrement manifeste.

Pour les *affections épidémiques à prédominance nerveuse*, il semble y avoir un maximum estival. La *rage* apparaît favorisée par les fortes chaleurs, la dernière épidémie de *poliomyélite antérieure aiguë* subissait des poussées au moment de la recrudescence de température ;

l'épidémie ayant été précédée d'une période de sécheresse et de froid avec augmentation de l'état hygrométrique.

Il nous a été difficile pour toutes ces affections de consulter la statistique de la ville de Paris, car elle n'indique que la mortalité. On pouvait seulement constater pour le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, une diminution sensible des cas mortels vers août-septembre-octobre.

Enfin pour *l'encéphalite* il y a une recrudescence vers février avec diminution à partir de juin.

La *dysenterie bacillaire* apparaissant à la fin de juin, poursuivant une marche ascendante en juillet et août, en septembre elles ralentissent leur activité pour cesser en octobre.

Comment expliquer ces variations des maladies infectieuses suivant les saisons et les facteurs atmosphériques tels que : degré hygrométrique, pression barométrique, insolation, froid.

Pour cela nous allons utiliser les travaux de M. Trillat, M. Rochaix et M. Woringer.

Mais avant tout il faut considérer devant toute maladie infectieuse deux facteurs : le microbe d'une part, le terrain d'autre part.

Prenons d'abord les microbes dans leur milieu. Tout le monde admet que leur milieu peut être l'eau et aussi

CHAPITRE III.

INFLUENCE DES FACTEURS ATMOSPHERIQUES SUR LES MALADIES DU NOURRISSON

Hippocrate avait déjà remarqué le rôle aggravant considérable joué par la déshydratation sur les maladies du nourrisson : « Le régime humide convient aux fébricitants mais surtout aux enfants et à ceux qui sont habitués à un tel régime ».

La thèse d'Imbert à Paris (1930) et celle de Bordeaux (1908) par Mazurié, insiste sur le rôle néfaste de la sécheresse.

Mazurié dans sa thèse en étudiant la mortalité infantile de 1895 à 1906, montre combien l'été est dangereux pour les nourrissons. D'autre part toujours à Bordeaux (septembre 1930 ; *Journal de médecine de Bordeaux*) l'auteur montre que dans ces dix dernières années de 1920 à 1930, les années telles que :

1920 avec 378 décès de gastro-entérite.

1921 avec 376 décès de gastro-entérite.

1922 avec 263 décès de gastro-entérite.

1929 avec 293 décès de gastro-entérite.

sont les années de forte chaleur et de longue chaleur.

Dans sa thèse intitulée : *Influence des variations météorologiques sur la santé du nourrisson*, Imbert étudie l'influence de la chaleur sur les gastro-entérites, il montre ainsi :

1^o que la diarrhée d'été n'apparaît pas dès les premières chaleurs ; quand elle est apparue elle continue tout l'été malgré une diminution possible de la chaleur.

2^o Elle est caractérisée par des troubles digestifs et des signes d'intoxication spéciaux, elle est précédée de coryza et de toux.

3^o L'organisme ainsi malade est plus influençable par la chaleur atmosphérique et par les orages.

4^o La chaleur n'est pas la cause déterminante de la maladie d'été ; elle est une cause favorisante.

En outre M. Louis Besson a publié des articles sur la question : « Relation entre les éléments météorologiques et la mortalité » *Annales du service d'hygiène de la ville de Paris* T. II, pp. 231, 232), « La mortalité par maladies des voies respiratoires et par diarrhée infantile à Paris en 1922-1924, comparée à celle d'avant-guerre ». Cet auteur confirme les données précédentes en faisant remarquer que la diarrhée infantile paraît être due à deux causes : l'une presque constante toute l'année, l'autre d'ori-

gine thermique et ne se faisant sentir qu'à des températures supérieures à 16°,5.

Quel est le mécanisme de cette action de la chaleur sur l'organisme du nourrisson ?

Il semble que l'on puisse l'expliquer par l'association de deux facteurs ; le coup de chaleur et le coup de sécheresse (ce dernier facteur ayant été bien mis en évidence par Mouriquand à Lyon sous l'aspect du syndrome du vent du midi).

Le coup de chaleur a été étudié particulièrement à Lyon par Weill et Bertroye à l'occasion de la vague de chaleur du mois de mai 1922 ; on a vu ainsi en individualiser trois formes : un aspect clinique avec ascension brutale de la température, avec agitation auxquels succèdent des phénomènes nerveux avec vomissements et se terminant habituellement par la mort. Un second aspect clinique avec hyperthermie, agitation, sécheresse de la peau absence de troubles digestifs, une troisième forme avec vomissements et diarrhée.

A côté de cela, Mouriquand a décrit et individualisé trois aspects cliniques sous le nom de syndrome du vent du midi :

Dans un premier cas, le nourrisson traduit sa souffrance par de l'insomnie avec cris. Quand l'atteinte paraît plus grave, ces troubles peuvent être accompagnés d'une poussée fébrile. Plus rarement on peut observer une forme intense avec déshydratation marquée, qui si on ne traite rapidement l'enfant, amène sa mort.

Ces deux facteurs paraissant donc aggraver la mortalité du nourrisson, dans les crèches, il est donc de toute nécessité de créer des crèches modèles, telle que celle de l'hôpital Saint-Louis construites d'après les indications du Dr. Jules Renault. Ces crèches et leur installation spéciale permettant de façon efficace, de mettre le nourrisson à l'abri de ces facteurs atmosphériques.

CHAPITRE V.

INFLUENCE DES FACTEURS COSMIQUES SUR LES MALADIES INFECTIEUSES.

Autrefois l'influence du cosmos était interprétée d'une façon simple : on admettait que les conjonctions d'astres, la lune influençaient les organismes et leur évolution. Actuellement ces idées ont encore cours. Elles reprennent une grande part de vérité et les découvertes modernes montrent quelle action les astres peuvent exercer à distance par leurs émissions radiantes. Cependant comme il est dans l'état actuel des choses impossible de préciser le rôle, nous le laisserons de côté.

Nous nous attachons surtout au rôle des radiations solaires dont l'existence semble certaine et que certaines expériences précises ont démontrée. Elles ont ainsi conduit Woringer de Strasbourg à juger que la carence solaire permettait de classer beaucoup de maladies en héliophobes et héliophiles, tandis que d'autres n'étaient

pas influencées par le facteur solaire. Nous avons à ce point de vue essayé plus haut de prouver par des courbes, que celui-ci pouvait jouer un rôle dans l'atténuation périodique des maladies infectieuses. Ici ce fait s'appliquerait si l'on tient compte des travaux de Trillat. On sait en effet que ces rayons ultra-violetts stimulent à certaines doses et à d'autres détruisent les germes vivants ; ces faits ayant été démontrés et publiés dans de nombreux articles français et étrangers, dans la revue d'actinologie et de physiothérapie. En outre, Trillat a montré le rôle bactéricides des rayons X à certaines doses, stimulant à d'autres.

A côté de cette action sur les microbes, on peut envisager également l'action des radiations sur le terrain. G. Sardou de Nice, classe les tempéraments en héliophiles et héliophobes, les premiers étant plus particulièrement sensibles dans l'absence ou la diminution de l'action solaire. Quoiqu'il en soit il y a certainement une part de vérité dans ces deux théories. Ces hypothèses permettant d'expliquer d'une part les variations annuelles de l'intensité des maladies infectieuses, d'autre part les variations d'intensité saisonnière, car on sait que le rayonnement solaire augmente au printemps avec l'augmentation de rayonnement ultra-violet ; le maximum de rayons U.V. est en été, minimum fréquent des maladies infectieuses.

A côté de ces rayonnements solaires en quelque sorte normaux, il y a place pour des rayonnements appais-

sant périodiquement et que semblent constituer les tâches solaires.

G. Sardou, W. Faure et J. Valot, ont particulièrement insisté sur ces faits en dehors de nombreux auteurs, tels que l'Abbé Moreux. J. Chaize dans l'article que nous avons déjà cité, constate que les hémoptysie ne coïncident pas forcément avec le passage des tâches solaires et lorsqu'il y a coïncidence, le nombre des accidents ne coïncide pas avec la fréquence des passages des tâches solaires. Souvent aussi il y a coïncidence entre le passage des tâches solaires et le changement de direction du vent. Pour Paris, nous avons essayé de voir le rapport pouvant exister entre la fréquence des taches solaires et celles des maladies infectueuses. Est-ce que cela tient à la méthode employée ou au défaut de nos moyens d'observation concernant les taches solaires, nous n'avons trouvé aucun rapport satisfaisant. Dans un premier ordre d'idées, nous avons essayé de trouver un rapport entre la variation mensuelle de ces taches et celle des maladies éruptives; l'augmentation ou la diminution ne coïncide ni avec la diminution, ni avec l'augmentation des maladies. Quant à la fréquence annuelle non plus; le nombre de taches observées au total à l'observatoire de Montsouris ne coïncide ni avec une recrudescence, ni avec une diminution des maladies infectieuses. Le total annuel de taches solaires diminuant d'une façon régulière de 1909 à 1913, de 148 à 5, pour augmenter à nouveau d'une façon régulière de

1913 à 1917, jusqu'à un total de 181 ; la courbe diminuant à nouveau de 1917 à 1923, le total revenant à 19.

D'autres auteurs allant, si l'on peut dire ainsi, encore plus loin, font intervenir des radiations venues des astres très éloignés au système solaire ; ces radiations, à l'opposé des radiations ultra-violettes qui sont en grande partie arrêtées par la couche d'ozone dans la haute atmosphère, ne sont même pas arrêtées par une épaisseur d'eau de 30m (Milikan) : les radiations ultra-pénétrantes ont une action physiologique encore à étudier. Peut-être y trouvera-t-on une part dans l'explication des variations saisonnières et annuelles des maladies infectieuses.

CONCLUSIONS

Quelles conclusions peut-on tirer de cette étude ?

Tout d'abord on ne peut pas expliquer par un seul facteur l'apparition d'une maladie infectieuse dans un organisme vivant. Il y a non seulement le microbe et le terrain mais également les facteurs cosmiques (sous ce nom nous entendons tous les facteurs extérieurs au microbe et à l'organisme vivant). Le cosmos jouant un rôle en augmentant ou en diminuant la virulence du microbe d'une part, la résistance de l'organisme d'autre part.

Mais, à côté de ce rôle du cosmos dans les maladies infectieuses telles que nous les voyons actuellement, et telles que les médecins les classent, ces facteurs ne joueraient-ils pas aussi, un rôle dans leur naissance, leur vie, et leur mort ?

Comment sont-elles apparues ? On ne peut qu'être frappé de l'analogie du monde microbien avec un autre monde microorganique « le plancton marin » : celui-ci varie également suivant la température de l'océan, son insolation ; le plancton subissant des mouvements d'os-

cillation dans le sens vertical sous l'influence du soleil. Le monde microbien ne serait-il pas une partie du plancton terrestre tout entier qui se serait modifié par suite de son parasitisme animal ? Ensuite ces organismes microscopiques n'auraient-ils pas commencé par causer des maladies sous une forme inapparente (C. Nicolle) ? Les hypothèses semblant être confirmées par l'étude de l'évolution des maladies tropicales. Les parasites causant ces affections passent par plusieurs phases non pathogènes, avant d'atteindre la phase métacyclique, seule pathogène. De même sans parler des microbes saprophytes qui deviennent virulents sous l'influence des facteurs cosmiques des microbes (tuberculose) présentent une forme filtrante moins toxique : cette forme ne serait-elle pas le souvenir de l'état non parasitaire ? Comme pour les autres espèces animales le cosmos aurait joué son rôle dans leur apparition.

Comment ces maladies se répartissent-elles ? Comme il y a différentes races d'animaux vivants sous certaines conditions cosmiques, il est certaines races microbiennes vivant sous certaines conditions cosmiques. L'on sait, en effet, qu'il existe des maladies tropicales, qui ne peuvent s'installer dans les pays froids. Il existerait aussi une géographie microbienne, qui ne serait qu'un chapitre de la géographie physique.

Comment meurent-elles ? ou comment mourront-elles car on ne peut dire qu'il en soit véritablement disparu. Il ne semble pas que les facteurs cosmiques, que nous

avons étudiés, jouent un grand rôle : seul l'homme par ses méthodes, thérapeutiques et hygiéniques peut les faire disparaître ou empêcher leur apparition.

On voit aussi que l'étude de l'influence des facteurs atmosphériques sur les maladies infectieuses est un chapitre du vaste sujet des influences du milieu sur les êtres organisés.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD

Vu le Président,
TANON

Vu et permis d'imprimer
Pour le Recteur de l'Académie de Paris,
J. PERRON

BIBLIOGRAPHIE

HISTORIQUE

- HIPPOCRATE. 1° *Traité des airs, des eaux, des lieux*
 2° *Traité de la nature de l'humeur.*
 3° *Aphorismes.*
- LUCRÈCE. — *De natura rerum.*
- GALIEN. — *Commentaires.*
- CARAKASAMHITA, Livre I, chap. 6.
- DABRY (C^{me}). — *La médecine des Chinois, 1843*
- RAZÈS. — *Traité de la variole et de la rougeole* (Baillière, 1856)
- TROUSSEAU. — *Cliniques* (Introduction).
- BESNIERS (E.). — *De la recherche des lois qui régissent les épidémies. élimination de la loi saisonnière de la typhoïde en particulier.*
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — *Vie de Pasteur.*
- CHARPENTIER (R.). — *Contribution à l'étude de la méteo-pneumologie.* Thèse, Lyon, 1928.
- TANON (L.). — « Journées médicales à Lille », publiées sans et Journal médical de Lille (mai 1931).

MALADIE DES POTOMON

- SERGENT-BABONNEIX. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique appliquée.*
- ROGER, VIDAL, TEISSIER. — *Nouveau traité de médecine*
- CHAZE. — *Annales médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire 1850, hémoptysies et conditions météorologiques*
- VERGELY (J.). — *Etude des variations de la mortalité en France en fonction des facteurs climatiques. (Journal de médecine de Bordeaux) (nov. 1931).*
- BESSON (L.). — *Le choléra et les épidémies de diarrhées et de dysenteries à Paris en 1923-1924 comparées à celle d'Espagne 1917-1918, Annales du Service d'hygiène de la ville de Paris. T. II, p. 231, 1931.*
- Annuaire de la statistique de la ville de Paris. 1908-1924*

MALADIES INFECTIEUSES

A) Maladies tropicales.

- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Traité de Médecine*.
BRUMPT (E.). — *Précis de parasitologie*, 1927.
JOYEUX (L.). — *Précis de Médecine coloniale*.
BERNARD (L.) ET SES COLLABORATEURS. — *Cours d'hygiène*.

B) Maladies des pays tempérés.

- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Traité de médecine*.
VERGELY. — *Etude des variations de la morbidité en Gironde en fonction des facteurs climatiques* (voir plus haut).
PAQUET (Dr). — « Rôle des saisons et des pluies dans l'évolution des maladies contagieuses », *Revue d'hygiène et de médecine préventives* juin 31. *Annales de la statistique de la ville de Paris*, 1909-1926.
LESNÉ. — « Rapport sur les épidémies », *Académie de médecine*, 21 novembre 1931.
TERILLAT. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 novembre 1914, 17 juin 1930.
Académie des sciences, T. CLIV, CLV, CLVI, CLVII, CLVIII.
ROCHAIX. — « L'ozone atmosphérique au point de vue de l'hygiène », *Mouvement sanitaire*, 31 août 1929.
— b) « L'humidité atmosphérique, son rôle pathogène », 30 sept. 1931.
— c) *Rôle pathogène des vents*, 31 octobre 1931.
WORINGER. — *Bulletin international de la Protection de l'enfance*, mars 1928.
MORHARDT (P.-E.). — « Question de météoro-pathologie », *Presse Médicale*, 24 novembre 1928.
CORNILLOT (Dr). — « Germes microbiens de l'air », *Revue de l'Enfance*, août 1926.

NOURRISSON

- MAZURIÉ. — *Mortalité infantile de 1895 à 1906*, Thèse de Bordeaux, 1908.
MOURIQUAND. — *Journal des accoucheurs*, n° 8, août.
MOURIQUAND et CHARPENTIER. — *Académie de Médecine*, 31 juillet 1928, *Presse Médicale*, 1928.
IMBERT. — *Influence des variations météorologiques sur la santé des nourrissons* (Thèse, Paris 1930).

INFLUENCES COSMIQUES SUR LES MALADIES INFECTIEUSES

- SARDOU (Gaston). — « Héliophiles et héliophobes », *Paris Médical*, 16 mai 1916.
- SARDOU (Gaston), VALLOT (Joseph), FAURE (Maurice). — *Influence des taches solaires sur les accidents aigus des maladies chroniques*.
- SARDOU (Gaston) et FAURE (Maurice). — « Les taches solaires et la pathologie humaine », *Presse Médicale*, 2 mars 1927.
- SARDOU (Gaston). — *De l'état pathologique sous les influences climatiques météoriques, cosmiques*.
- TRILLAT (J.). — « Recherches sur l'action bactéricide des rayons X », *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1927.
- WORINGER. — « Carence solaire et infection », *Revue française de pédiatrie*, juin 1926.

